...ane Medical Library

Ueber

Muskelatrophien bei Gelenkaffectionen

speciell bei dem

chronischen Gelenkrheumatismus.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 20. Juli 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Theodor Janssen

aus Marienhafe (Hannover).

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. Köhler.
- Dd. med. Littaur.
- Meyer, approb. Arzt.

BERLIN.

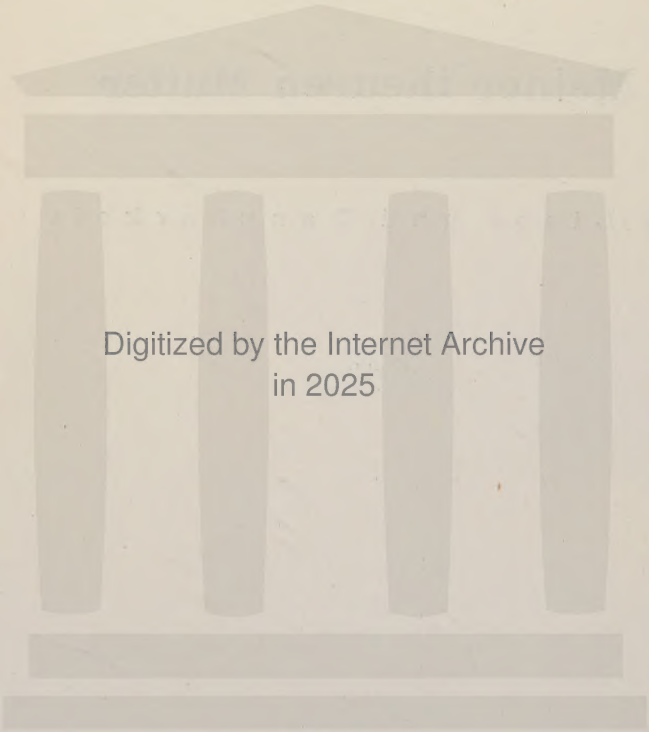
Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Meiner theuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/uebermuskelatrop0000theo

Es ist eine seit langer Zeit bekannte Thatsache, dass die Erkrankungen der Gelenke oft von einer Atrophie der Muskeln begleitet werden. Man sieht diese unangenehme Complication auftreten im Gefolge von Luxationen und anderweitigen Gelenkverletzungen, von tuberculösen, gonorrhoischen und syphilitischen Processen der Gelenke, bei der Gicht und ganz besonders häufig im Verlaufe des chronischen Gelenkrheumatismus. Schon Hippocrates waren diese Dinge bekannt. Er beschreibt einige Fälle von derartigen Muskelatrophien und hebt ausdrücklich hervor, dass die Ursache der Abmagerung des betreffenden Gliedes in der Gelenkerkrankung zu suchen sei, und dass das Auftreten der Atrophie die Prognose des Leidens verschlechtere. Später, als in der römischen Zeit und im Mittelalter ein allgemeiner Verfall der medicinischen Wissenschaft stattfand, ging diese Kenntniss wieder verloren, und man machte keinen Unterschied mehr zwischen Muskelatrophie und allgemeiner Abmagerung.

Erst am Ende des vorigen Jahrhunderts lenkte John Hunter die Aufmerksamkeit der Aerzte wieder auf diesen Gegenstand hin. Er wies die Inactivität als Ursache der Muskelatrophie zurück und nahm eine sympathische Miterkrankung der Muskeln an.

Seit dieser Zeit wurden Muskelatrophien im Anschluss an Gelenkerkrankungen häufig beobachtet und beschrieben, und man hat gefunden, dass dieselben durchaus nicht etwa eine seltene Erscheinung sind, sondern dass sie dem aufmerksamen Beobachter fast in jedem Falle von Gelenkerkrankung, wenn auch nicht immer in gleich ausgesprochener Weise sich zeigen. Der chronische Gelenkrheumatismus verläuft fast nie ohne Muskelatrophie.

Die Erscheinungen entwickeln sich dabei etwa in folgender Weise: Nachdem die Gelenkkrankheit kürzere oder längere Zeit bestanden hat, bemerkt der Patient, dass er in dem befallenen Gliede nicht mehr die frühere Kraft besitzt, und dass dasselbe leicht ermüdet. Die Bewegungen des Gliedes fallen ihm schwer, auch wenn die Affection der Gelenke kein Hinderniss bietet. Bald pflegt er dann auch darauf aufmerksam zu werden, dass die Extremität gegen früher abgemagert erscheint, oder wenn die Erkrankung einseitig ist, fällt der Unterschied im Volumen der kranken und der gesunden Seite in die Augen. Der Zeitraum, welcher zwischen der ursächlichen Gelenkerkrankung und der Entwickelung der Atrophie vergeht, kann ein sehr verschieden langer sein. Bei dem chronischen Gelenkrheumatismus tritt die Atrophie wohl immer erst nach Verlauf mehrerer Monate ein; doch verdient hier bemerkt zu werden, dass die ersten Anfänge der Atrophie, die ja ein allmählich fortschreitender Process ist, wohl weder von dem Patienten noch von dem Arzt immer gleich bemerkt werden. Sehr viel rapidere Fortschritte macht dagegen die Atrophie, wenn sie die Folge von acuten Entzündungen der Gelenke ist. Hier pflegt sie schon nach zehn bis fünfzehn Tagen deutlich bemerkbar zu sein. Bei Gelenkentzündungen, welche man auf experimentellem Wege durch Einführung des Thermocauters oder durch Einspritzung einer reizenden Flüssigkeit in die Gelenkhöhle an Versuchsthieren hervorrief, wurde die Muskelatrophie schon am vierten oder fünften Tage deutlich und erreichte ihren Höhepunkt nach Verlauf von etwa drei Wochen. Valtat konnte bei seinen Versuchen an Hunden und Kaninchen constatiren, dass die der Atrophie anheimfallenden Muskeln in 8 Tagen 20 % und in 15 Tagen 44 % von ihrer Substanz verloren hatten.

Die fehlerhaften Stellungen, welche man nach längerem Bestehen von Gelenkkrankheiten an den befallenen Gliedern beobachtet, haben zum Theil ihren Grund in der Gelenkkrankheit selbst, zum Theil aber auch in der Muskelatrophie, indem die gesund gebliebenen Antagonisten das Uebergewicht erlangen und den betreffenden Körpertheil nach ihrer Seite hinüberziehen.

Die Atrophie kann bald eine allgemeine, auf die gesammte Musculatur einer oder mehrerer Extremitäten sich ausbreitende sein, bald aber kann sie sich auf einen einzelnen Muskel oder eine Muskelgruppe beschränken. Mit besonderer Vorliebe befällt sie zuerst oder ausschliesslich die Muskeln, welche die Function haben, das erkrankte Gelenk zu strecken. So schlägt sie bei Erkrankung des Schultergelenks hauptsächlich in den Mm. deltoideus, supra- und infraspinatus und teres minor ihren Sitz auf, bei der des Ellenbogengelenks im M. triceps brachii. Sitzt die Erkrankung im Hüftgelenk oder im Kniegelenk, so pflegen die Glutaeen bezw. der Extensor quadriceps cruris der Atrophie anheimzufallen. Aehnliche Verhältnisse walten auch bei Erkrankungen der übrigen Gelenke vor.

Die Beschränkung der Atrophie auf eine einzelne Muskelgruppe tritt besonders häufig dann ein, wenn die Gelenkerkrankung eine acute war, welche bald zur Heilung gebracht werden konnte. Wenn dagegen die ursächliche Gelenkerkrankung eine chronische, der Heilung widerstrebende ist, wie der chronische Gelenkrheumatismus, wo ja auch eine grössere Zahl von Gelenken erkrankt zu sein pflegt, so sehen wir die Atrophie gewöhnlich über immer mehr Muskelgruppen sich verbreiten, so dass zuletzt fast die gesammte Musculatur der erkrankten Extremitäten dem Schwunde anheimfällt. Es muss jedoch bemerkt werden, dass keineswegs immer einer grossen Ausbreitung der Atrophie auch eine bedeutende Gelenkerkrankung zu Grunde liegen muss. Es können vielmehr leichte Affectionen der Gelenke die ausgebreitetsten Atrophien der Muskeln zur Folge haben, während wieder schwere Gelenkkrankheiten von dieser unangenehmen Complication vollkommen verschont bleiben können. Wir können also nach unsern heutigen Kenntnissen niemals mit Bestimmtheit vorhersagen, ob eine vorliegende Gelenkerkrankung durch Muskelschwund complicirt werden wird, und welchen Grad diese Complication erreichen wird.

Bereits vor dem Eintritt der Atrophie findet man in den Muskeln des erkrankten Gliedes eine Parese oder Paralyse, welche jedoch bald wieder zu verschwinden pflegt. Die erkrankten Muskeln fühlen sich welk und

schlaff an, ihre Contouren sind weniger deutlich zu erkennen, und die betreffende Extremität erscheint an der Stelle abgeflacht.

Fieber und schwere Allgemeinerscheinungen, soweit dieselben nicht von der ursächlichen Gelenkaffection hervorgerufen werden, pflegen bei der Entwickelung der Atrophie nicht zur Beobachtung zu kommen. Die Muskeln sind weder spontan noch auf Druck schmerzhaft, und auch im Verlauf der Nervenstämme, welche die Muskeln versorgen, zeigt sich keine Empfindlichkeit. Auch sonstige Störungen in der Sensibilität sind nur in sehr seltenen Fällen beobachtet worden.

Störungen in der Function der Sphincteren oder anderweitige Zeichen von Erkrankung des Rückenmarks sind nie zu finden. Indessen lässt sich im Gegensatze zu der progressiven Muskelatrophie, bei welcher die Sehnenreflexe geschwächt oder aufgehoben sind, bei den Muskelatrophien arthropathischen Ursprungs fast immer eine deutliche Steigerung der Reflexerscheinungen constatiren.

Eine besondere Bedeutung ist der electrischen Untersuchung der erkrankten Muskeln beizulegen. Es handelt sich hierbei um die Prüfung auf Entartungsreaction, welche sich einzustellen pflegt, wenn sich ein Muskel im Zustande der Degeneration befindet, wie z. B. nach Verletzung des zugehörigen Nerven, oder bei Neuritis und verschiedenen, von Erkrankungen des Rückenmarks ausgehenden Muskelatrophien. Als Entartungsreaction bezeichnet man bekanntlich eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit des Muskels in der Art, dass bei indirecter Reizung vom Nerven aus sowohl die faradische als auch die galvanische Erregbarkeit verschwindet. Auch die directe faradische Erregbarkeit des Muskels erlischt gänzlich. Im Gegensatze hierzu wird die directe galvanische Erregbarkeit des Muskels erheblich gesteigert. Jedoch sind die Zuckungen nicht wie bei dem gesunden Muskel blitzartig, sondern träge und wurmförmig. Die AnSZ tritt schon bei gleichschwachem oder schwächerem Strome auf als die KaSZ, während bei dem gesunden Muskel die KaSZ bei bedeutend geringerer Stromstärke erfolgt als AnSZ. Bei den Muskeln nun, welche im Anschluss an eine Gelenkerkrankung der Atrophie ver-

fallen sind, findet man niemals Entartungsreaction. Die Veränderung der elektrischen Reaction, welche hier angetroffen wird, ist eine quantitative, keine qualitative. Es lässt sich feststellen, dass sowohl die directe als auch die indirecte galvanische und faradische Erregbarkeit der Mukeln erhalten bleibt mit der Einschränkung natürlich, dass bei den stark atrophirten Muskeln, welche nur noch wenig contractile Substanz enthalten, die Zuckungen dem Grade der Atrophie entsprechend schwächer ausfallen.

Trotz des Mangels der Entartungsreaction jedoch, welcher eine tiefer gehende Läsion des trophischen Centrums oder eine Trennung des Muskels von diesem Centrum ausschliesst, ist die Prognose keine sehr günstige. Zwar sieht man in frischen Fällen durch geeignete frühzeitige Behandlung mit elektrischen Strömen, Massage und Bädern manchmal Besserung auftreten. Doch giebt es auch Fälle, wo die Atrophie jeder Behandlung trotzt und noch fortbesteht, nachdem das ursächliche Gelenkleiden längst beseitigt ist.

Es sei mir gestattet, hier die Krankengeschichten von zwei Fällen mitzutheilen, wo sich im Anschluss an chronischen Gelenkrheumatismus bedeutende Muskelatrophien entwickelten.

Der erste Fall, welcher in der Klinik des Herrn Geheimrath Senator beobachtet wurde, betrifft einen 42jährigen Mann, einen Sattler, welcher hereditär nicht belastet sein will. Als Kind hat er Masern und Ruhr überstanden, sonst ist er nie krank gewesen. Vor etwa zwei Jahren bemerkte er, dass er des Morgens sich nur mit Mühe und unter Schmerzen bücken konnte. Diese Erscheinung verschwand jedoch bald wieder. Vor $1^1/_2$ Jahren traten zuerst in der rechten Schulter Schmerzen auf, welche bald stärker, bald schwächer waren, zuweilen auch ganz aufhörten, um aber bald wiederzukehren. Später hörten sie gar nicht mehr auf und machten sich auch in anderen Gelenken bemerkbar: in der anderen Schulter, in beiden Ellenbogen- und Handgelenken. Darauf wurden die Gelenke der Finger von der Krankheit ergriffen. Auch die Wirbelsäule wurde sehr empfindlich und besonders die Nackengegend, so dass der Druck des Rockkragens unerträgliche

Schmerzen verursachte. Die schmerzhaften Gelenke waren geschwollen. Fieber will der Patient dabei nicht gehabt haben. Der behandelnde Arzt constatirte Gelenkrheumatismus. Nach etwa einem halben Jahre besserte sich die Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Gelenke etwas, Patient bemerkte aber, dass er keine Kraft mehr in den Händen hatte, und dass dieselben bei Bewegungen zitterten. Bald nachdem sich die Krankheitserscheinungen an den Gelenken der oberen Extremitäten gebessert hatten, traten Schmerzen und Anschwellung in den Knieen und in den Fuss- und Zehengelenken ein. Die Zehen nahmen die gekrümmte Stellung an, welche noch heute besteht. Bald darauf bemerkte der Patient auch eine grosse Schwäche in den Beinen, er ermüdete leicht und konnte nicht lange stehen. Seit 6 Wochen bestehen heftige Schmerzen in beiden Kiefergelenken. Die Beweglichkeit des Unterkiefers ist eine sehr beschränkte, und besonders des Morgens kann Patient den Mund nur mit Mühe öffnen. Hauptsächlich wegen der dadurch hervorgerufenen Behinderung der Nahrungsaufnahme hat Patient die Charité aufgesucht.

Status praesens: Der Kranke ist ein mittelgrosser Mann und besitzt einen ziemlich kräftigen Knochenbau, schwach entwickelte Musculatur und geringes Fettpolster. Die Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ist blass. Die Haut ist feucht und zeigt keine Erhöhung der Temperatur. Oedem, Exantheme und Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden.

Der Thorax ist flach, dehnt sich bei der Athmung wenig aber regelmässig aus. Die Athmung ist abdominal, nicht beschleunigt. Die Percussion des Thorax ergiebt über beiden Lungen lauten, tiefen Schall, nur links vorn, unterhalb der Clavicula eine geringe Dämpfung. Das Athmungsgeräusch ist vesiculär, ohne Nebengeräusch, hinten links unten ist das Inspirium verschärft, das Exspirium unbestimmt. Die Herzdämpfung hält sich in normalen Grenzen. Der Spitzenstoss ist im fünften Intercostalraum etwas medianwärts von der Mammillarlinie zu fühlen. Die Herztöne sind schwach, der erste Ton im Vergleich zum zweiten etwas stärker und verlängert. Ein deutliches Geräusch ist nicht wahrzunehmen. Der Puls ist regelmässig, nicht beschleunigt, die Radialarterie

gut gespannt. Was die Digestionsorgane anbetrifft, so ist die Zunge nicht belegt, es findet sich kein Bleisaum am Rande des Zahnfleisches. Die Untersuchung der Abdominalorgane ergiebt nichts Abnormes. Die Functionen des Mastdarms und der Blase sind nicht gestört. Der Urin ist frei von abnormen Bestandtheilen.

Am Nervensystem lässt sich nichts Krankhaftes nachweisen. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden und im Verlauf der Nervenstämme zeigt sich keine Druckempfindlichkeit. Jedoch ist der Patellarreflex gesteigert, und bei öfterem Beklopfen des Lig. patellae proprium tritt Fussclonus ein. Auch an der Sehne des Triceps brachii gelingt es leicht, durch Beklopfen eine Zuckung hervorzurufen.

Eine ganze Anzahl von Gelenken zeigt die Erscheinungen des chronischen Gelenkrheumatismus. Beide Kiefergelenke, beide Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenke, fast sämmtliche Metacarpo-phalangealgelenke und Fingergelenke beider Hände sind davon ergriffen. An der unteren Extremität sind beiderseits Hüft-, Knie- und einzelne Zehengelenke erkrankt. Die afficirten Gelenke sind geschwollen aber auf Druck nicht sehr empfindlich. Die umgebenden Weichtheile lassen eine starke Infiltration erkennen. Die activen Bewegungen der Gelenke sind gehemmt aber nicht ganz aufgehoben, die passiven begegnen einem Widerstande und werden als schmerzhaft bezeichnet. Die Halswirbelsäule ist sehr empfindlich, die Beweglichkeit derselben ist beschränkt. Wenn der Patient liegend den Kopf heben will, muss er die Hände zu Hülfe nehmen. An beiden Seiten der Halswirbelsäule fühlt man eine starke Infiltration der Weichtheile. Die Finger sind lang und dünn, im zweiten und dritten Phalangealgelenk gekrümmt. Auch die Zehen befinden sich in gekrümmter Stellung.

Was uns hier am meisten interessirt, ist die bedeutende Atrophie der Muskeln. An den oberen Extremitäten sind fast sämmtliche Muskeln davon ergriffen. Die Mm. supraspinati und infraspinati sind besonders stark geschwunden, so dass die Spina scapulae, deutlich vorspringt. Vom Deltoideus und Pectoralis major sind nur noch einzelne Bündel vorhanden. Weniger ausgesprochen aber doch deutlich ist die Atrophie an den

übrigen Muskeln des Ober- und Unterarms. An der Hand sind der Daumen- und Kleinfingerballen bis auf wenige Reste geschwunden, die Spatia interossea sind eingesunken. An den unteren Extremitäten ist hauptsächlich die Gesässmusculatur und der Extensor quadriceps cruris der Atrophie anheimgefallen. Die übrigen Muskeln sind verhältnissmässig gut erhalten.

Die atrophirten Muskeln fühlen sich schlaff und weich an, sie sind auf Druck nicht schmerzhaft. Die motorische Kraft ist bedeutend herabgesetzt, der Händedruck kaum zu fühlen. Die elektrische Untersuchung mit dem galvanischen und faradischen Strome giebt keine Entartungsreaction für irgend einen Muskel. Sowohl bei directer Reizung als auch bei indirecter Reizung vom Nerven aus reagiren die Muskeln prompt, soweit noch Muskelsubstanz vorhanden ist.

Unter Behandlung mit Schwefelbädern und Faradisation gingen die Erscheinungen an den Gelenken zurück. Die Beweglichkeit wurde bedeutend vermehrt. Die Muskelatrophie zeigte keine Tendenz zur Heilung.

In dem zweiten Falle handelt es sich um ein 28jähriges Dienstmädchen, welches in der Universitäts-Poliklinik des Herrn Geheimrath Senator beobachtet wurde.

Die Patientin ist frei von hereditärer Belastung (der Vater starb an Altersschwäche, die Mutter an Brustfellentzündung, ein Bruder und zwei Schwestern leben und sind gesund). Nerven- und Geisteskrankheiten sind in ihrer Familie nicht vorgekommen. In ihrer Kindheit überstand die Patientin Masern und Rötheln, sonst war sie immer gesund. Die Menses traten zum ersten Male auf im 18. Lebensjahre, waren regelmässig bis zum 22. Jahre und sind seitdem vollkommen fortgeblieben. Kein Partus, kein Abortus.

Vor etwa 6 Jahren erkrankte die Patientin, welche sich häufig ungünstigen Witterungsverhältnissen auszusetzen gezwungen war, mit Schmerzen in der rechten Schulter, welche besonders des Nachts auftraten. Bald ergriffen die Schmerzen auch das Ellenbogen- und Handgelenk desselben Arms, dann auch die Fingergelenke. Die schmerzhaften Gelenke waren etwas geschwollen und zeigten einen gewissen Grad von Steifigkeit. Die

Gelenke des linken Arms und die Kniegelenke erkrankten einige Jahre später unter denselben Erscheinungen. Fieber hatte die Patientin dabei nicht; auch wurde sie durch ihre Krankheit damals noch nicht an der Ausübung ihres Berufes verhindert. Nach längerem Bestehen der Gelenkkrankheit (genauere Angabe der Zeit weiss die Patientin nicht zu machen) trat eine allmählich zunehmende Schwäche in den Armen und in geringerem Maasse auch in den Beinen auf. Auch bemerkte die Patientin, dass ihre Arme immer mehr abmagerten. Da im Laufe der Zeit diese Abmagerung und Schwäche immer mehr zunahmen, und in den erkrankten Gelenken eine hochgradige Steifigkeit sich einstellte, so dass die Patientin dadurch am Arbeiten verhindert wurde, begab sich dieselbe im Mai 1893 in die Behandlung der Poliklinik.

Status praesens: Die Patientin ist eine mittelgrosse, zart gebaute Person, ihre Musculatur und ihr Fettpolster sind nur geringfügig entwickelt. Das Gesicht ist blass, die Haut ist feucht und lässt sich in grossen Falten abheben. Es sind weder Drüsenschwellungen noch Exantheme oder Oedem wahrzunehmen. Der Puls ist mässig beschleunigt, die Radialarterie gut gespannt. Fieber ist nicht vorhanden.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt Folgendes: Die Athmung ist ruhig und erfolgt nach costalem Typus. Die Percussion des Thorax ergiebt über den Lungen überall lauten, hellen Schall. Bei der Auscultation hört man normales vesiculäres Athemgeräusch. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Die Herztöne sind schwach, aber rein. Die Untersuchung der Abdominalorgane ergiebt nichts Krankhaftes. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Auch die Untersuchung des Nervensystems ergiebt ausser einer deutlichen Steigerung der Sehnen- und Hautreflexe nichts Abnormes. Die Nervenstämme sind auf Druck nicht empfindlich.

Beide Schultergelenke sind, das rechte etwas stärker als das linke, verdickt und fast unbeweglich. Die Arme können nur mit Mühe bis zur Horizontalen gehoben werden, wobei sich die Schulterblätter mitbewegen. Weitere passive Bewegung stösst auf Widerstand und

verursacht Schmerzen. Die Ellenbogengelenke sind beiderseits geschwollen, zeigen aber eine ziemlich freie Beweglichkeit. Beide Handgelenke und sämmtliche Metacarpophalangealgelenke sind stark verdickt und ankylotisch. Die ersten Phalangen der Finger sind in gestreckter, die zweiten und dritten in gebeugter Stellung fixirt. Die Finger sind nach aussen gegen die Ulnarseite hin subluxirt, so dass sie mit den Mittelhandknochen einen stumpfen Winkel bilden. An den unteren Extremitäten zeigen nur die Kniegelenke eine deutliche Anschwellung und Verdickung der Gelenkkapsel, sind aber ziemlich frei beweglich. Die erkrankten Gelenke sind zur Zeit auf Druck nicht besonders empfindlich, nur bei gewaltsamen Bewegungsversuchen giebt die Patientin Schmerzensäusserungen von sich. Auffallend ist auch hier eine starke Atrophie der Muskeln, besonders an den oberen Extremitäten. Den höchsten Grad der Atrophie zeigt der Deltoideus, einen etwas geringeren der Supraspinatus und Infraspinatus. Ausser dem Triceps brachii, welcher auf beiden Seiten stark atropisch ist, sind die Muskeln des Ober- und Unterarms ziemlich gut erhalten, während an der Hand wieder der Thenar und Hypothenar fast vollständig geschwunden sind. Auf eine starke Atrophie der Mm. interossei lassen die tiefen Einsenkungen zwischen den Ossa metacarpi schliessen. An den unteren Extremitäten ist der vordere Umfang der Oberschenkel abgeflacht, eine Erscheinung, welche in der Atrophie des M. extensor quadriceps cruris ihren Grund hat. Die übrigen Muskeln des Beines sind zwar nicht besonders kräftig, zeigen aber keine deutlichen Erscheinungen von Atrophie.

Die erkrankten Muskeln sind nur zu geringer Kraftentwickelung fähig, die Bewegungen der Arme vermögen auch einen geringen Widerstand nicht zu überwinden. Druckempfindlichkeit ist in den von der Atrophie ergriffenen Muskeln nicht vorhanden. Die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt keine Entartungsreaction. Die Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom vom Nerven aus ist erhalten. Bei directer Reizung der Muskeln vermittelst des galvanischen Stromes tritt auf Kathodenschliessung bei geringerer Stromstärke Zuckung ein als auf Anodenschliessung. Die Zuckungen erfolgen

blitzschnell. Es handelt sich also auch hier um einfache Atrophie ohne Herabsetzung der Erregbarkeit und ohne Erscheinungen von Degeneration.

Durch eine Behandlung mit dem faradischen und galvanischen Strome wurde eine geringe Besserung des Gelenkleidens erzielt, die Bewegungsfähigkeit wurde wieder eine ziemlich gute. Doch gelang es nicht, die Atrophie der Muskeln wesentlich zu bessern.

Von der pathologischen Anatomie der Muskelatrophien im Gefolge von Gelenkleiden ist Folgendes bemerkenswerth: In weitaus den meisten Fällen findet man im Nervensystem nichts Pathologisches. Im ganzen Verlauf der motorischen Leitungsbahnen vom motorischen Rindencentrum bis zu den Nervenendigungen im Muskel pflegt sich keine constante Veränderung zu zeigen. Dagegen fanden Duplay und Cazin, welche auf experimentellem Wege bei Hunden durch Einspritzung von Silbernitrat oder Einführung des Thermocauters in das Kniegelenk eine Gelenkentzündung mit sich anschliessender Muskelatrophie hervorriefen und sehr genaue mikroskopische Untersuchungen des Nervensystems lieferten, in den feinsten Verzweigungen der Gelenknerven eine geringe Anzahl degenerirter Fasern. Obwohl dieselben fast constant in jedem Falle gefunden wurden, so war doch im Vergleich zu den gesunden Fasern ihre Anzahl eine so verschwindend kleine, dass die genannten Autoren ihnen irgendwelche Bedeutung nicht beilegen.

Das Rückenmark und in ihm speciell die Ganglienzellen der grauen Vorderhörner, welche, wie man allgemein annimmt, das Centrum für die Ernährung der Muskeln bilden, werden fast regelmässig intact gefunden. Einzelne Ausnahmen, wie z. B. ein von Klippel in den Bulletins de la société anatomique de Paris (Nov. 1887 u. Jan. 1888) mitgetheilter Fall von tuberculöser Kniegelenksentzündung mit Atrophie des M. quadriceps femoris, wo bei der Section eine Degeneration der Glanglienzellen der vorderen grauen Substanz gefunden wurde, sind von keinem Belang. Das Zusammentreffen der Rückenmarksläsion mit der Gelenkaffection ist in diesen Fällen wohl als ein Zufall aufzufassen. Der Krankheitsverlauf wich in dem Klippel'schen Falle insofern von dem typischen Bilde der Muskelatrophien ar-

thropathischen Ursprungs ab, als es sich um eine völlige Lähmung des Muskels handelte, und die Erregbarkeit des atrophischen Muskels durch den faradischen Strom erloschen war, während eine Prüfung mit dem galvanischen Strom nicht angestellt wurde. Die Muskelatrophie war hier, wie es nach dem Ausfall der elektrischen Untersuchung zu erwarten war, eine degenerative, während sie bei den gewöhnlichen, typisch verlaufenden Fällen eine einfache ist.

Die atrophischen Muskeln haben eine auffallend weiche Consistenz, sie unterscheiden sich von den gesunden Muskeln schon makroskopisch durch ihre blasse Farbe und ihr welkes Aussehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man keine Anzeichen von stattgehabten irritativen Processen, sondern es zeigt sich überall das Bild einer einfachen Atrophie. Die contractile Substanz bietet ein vollkommen normales Aussehen dar und weist deutliche Querstreifung auf. Degenerirte Fasern findet man nur äusserst selten. So bietet der Querschnitt eines atrophischen Muskelbündels auf den ersten Anblick alle Zeichen eines intacten Zustandes selbst in Fällen, wo das Volumen des Muskels auf die Hälfte des Normalen reducirt ist. Das Bindegewebe und das Fett sind in der gewöhnlichen Menge und in der gewöhnlichen Anordnung vorhanden. Bei einem Vergleiche jedoch mit einem Querschnitt, welcher von einem gesunden Muskel stammt, bemerkt man eine deutliche Verschmälerung vieler Fasern in den atrophischen Muskeln, eine Erscheinung, welche je nach dem verschiedenen Grade der Atrophie einen grösseren oder geringeren Umfang annimmt. Darkschewitsch, welcher im Neurolog. Centralblatt (1891 No. 12) einen eingehenden pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefund des in Rede stehenden Leidens veröffentlicht, fand z. B. auf einem Querschnitt aus dem M. infraspinatus, welcher eine deutlich ausgeprägte Atrophie zeigte, unter 100 Fasern, deren Breite constatirt wurde, keine breiter als 49 μ, nur 16 mehr als 30 μ, alle übrigen 84 Fasern unter 30 μ, während die zum Vergleich ausgeführte Messung an einem Querschnitt aus demselben Muskel der anderen Seite, welcher von der Atrophie nicht ergriffen war, unter 100 Fasern 17 grösser als 49 μ, 62 über 30 μ und nur 21 unter 30 μ ergab.

Was die Vertheilung der verschmälerten Fasern anbetrifft, so fand Darkschewitsch, dass dieselben nicht etwa zu besonderen Bündeln vereinigt sind, sondern sich über den ganzen Querschnitt vertheilen, und dass benachbarte Fasern durchaus verschiedene Grade von Atrophie aufweisen.

Eine Proliferation der Muskelkerne, wie man sie bei der degenerativen Form der Muskelatrophie findet, ist bei den Atrophien im Gefolge von Gelenkerkrankungen nur in sehr seltenen Fällen wahrzunehmen. An denjenigen Fasern, welche ihre normale Grösse bewahrt haben, liegen die Muskelkerne in den gewöhnlichen Abständen. Die stark atrophirten Fasern zeigen zwar ein abweichendes Bild, da die Kerne hier näher aneinander zu liegen scheinen, aber der Grund hierfür ist nicht in einer Vermehrung der Kerne, sondern in dem Schwunde der den zwischen ihnen liegenden Raum ausfüllenden contractilen Substanz zu suchen.

Darkschewitsch erwähnt noch, dass er einzelne Muskelfasern fand, welche im Längsverlauf Krümmungen zeigten, ähnlich wie ein Faden, der aus einer Maschinennaht ausgezogen ist. Derartige Krümmungen konnte er nur an denjenigen Fasern beobachten, welche in geringerem Grade verschmälert waren. Die Bedeutung dieser gekrümmten Fasern, welche rings von gerade verlaufenden umgeben waren, ist nicht aufgeklärt.

Die interfasciculäre Substanz zeigt ein verschiedenes Verhalten. Dieselbe lässt in denjenigen Fällen, wo die Atrophie noch verhältnissmässig kurze Zeit bestanden hat, wie bei der grössten Zahl der Thiere, an welchen Duplay und Cazin ihre Experimente anstellten, keine Veränderung erkennen. Bei einem Hunde jedoch, bei welchem die erwähnten Autoren durch fortwährend erneute Insulte ein ganzes Jahr hindurch eine Kniegelenksentzündung unterhalten hatten, liess sich eine ziemlich beträchtliche Vermehrung des interfasciculären Bindegewebes nachweisen. Auch Darkschewitsch constatirte in dem von ihm beschriebenen Falle, wo es sich um eine Atrophie älteren Datums handelte, ein ähnliches Verhalten. Er fand, dass die atrophischen Muskelfasern bald einen Raum zwischen sich freiliessen, welcher von intercellularer Substanz ausgefüllt wurde, bald aber auch

dicht aneinander lagen, ohne dass eine compensatorische Vermehrung der Zwischensubstanz stattgefunden hatte. Das erstere Verhalten sah er dort, wo eine ungleichmässige Verdünnung der Fasern vorhanden war, so dass stark atrophirte Fasern und solche von mehr normalem Querschnitt neben einander lagen, während dort, wo die Atrophie eine mehr gleichmässige war, eine Zunahme der Zwischensubstanz nicht zu bemerken war. Kernproliferation der Zwischensubstanz vermochte er nicht zu constatiren.

Es handelt sich also bei den Muskelatrophien, welche sich im Gefolge von Gelenkaffectionen entwickeln, um eine einfache Atrophie, „atrophie simple" der Franzosen, ohne degenerative Erscheinungen und ohne greifbare Veränderungen des centralen oder peripherischen Nervensystems.

Was nun die Pathogenese dieser arthropathischen Muskelatrophien anbetrifft, so sind zur Erklärung derselben eine ganze Reihe der verschiedensten Theorien aufgestellt worden, von denen wir die bemerkenswerthesten in Folgendem kurz beleuchten wollen.

Am nächsten lag es, anzunehmen, dass die Ursache der Atrophie in der den Muskeln durch die Erkrankung der Gelenke aufgezwungenen Ruhe zu suchen sei. Es ist ja eine allgemein bekannte Thatsache, dass die Muskeln mehr als jedes andere Körpergewebe zur Aufrechterhaltung ihrer normalen Stärke des fortwährenden physiologischen Reizes bedürfen, welchen ihre Thätigkeit auf sie ausübt, und dass sie bei Fortfall dieser Thätigkeit dem Schwunde anheimfallen. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass diese Inactivitätsatrophie niemals einen so bedeutenden Grad erreicht, wie man ihn bei den Atrophien im Gefolge von Gelenkaffectionen zu sehen gewohnt ist. Man sieht vielmehr dass Individuen, welche z. B. von einer Hemiplegie betroffen jahrelang der Bewegung ihrer Gliedmaassen beraubt sind, dennoch nur einen geringen Grad von Muskelatrophie an denselben aufweisen. Ebenso sieht man bei Muskeln, welche durch einen immobilisirenden Gypsverband Monate hindurch zu absoluter Ruhe verdammt sind, die Atrophie nur eine geringe Dimension annehmen. Dies gilt allerdings nur für erwachsene Personen, während bei noch in der Entwickelung begriffenen Individuen erfahrungsgemäss die Gefahr

einer Atrophie oder vielmehr eines Zurückbleibens im Wachsthum weit näher liegt. Auch pflegt die Inactivitätsatrophie ein recht langsam fortschreitender Process zu sein, während die Atrophien arthropathischen Ursprungs wenigstens in manchen Fällen äusserst rapide Fortschritte machen. Ein anderer, sehr treffender Einwand gegen die Erklärung dieser Atrophie als Folge der functionellen Inactivität wurde schon von Hunter angeführt, welcher bemerkt, dass z. B. bei Erkrankung eines Kniegelenks, welche den Kranken am Gehen verhindert, doch beide unteren Extremitäten ausser Gebrauch gesetzt werden und beide atrophiren müssten, während die Erfahrung lehrt, dass die Atrophie die Muskeln des erkrankten Beines allein oder wenigstens in erheblich stärkerem Maasse befällt, als die des gesunden. Wie will man ferner diejenigen Fälle erklären, wo eine Gelenkerkrankung die Bewegung wenig oder gar nicht behindert und doch eine ausgesprochene Muskelatrophie im Gefolge hat. Auch müssten, wenn die Unthätigkeit der Muskeln die Ursache der Atrophie wäre, sämmtliche Muskeln des Gliedes, dessen Bewegungen durch die Gelenkerkrankung gehemmt werden, gleichmässig atrophiren, da die ihre Ernährung schädigende Ruhe sie alle in gleichmässiger Weise betrifft. In Wirklichkeit aber werden, wie wir gesehen haben, einzelne Muskelgruppen und zwar hauptsächlich die Extensoren mit Vorliebe allein oder doch zuerst und am ausgesprochensten vom Schwunde befallen.

Es ist also leicht einzusehen, dass, so einleuchtend auch eine solche Annahme auf den ersten Blick erscheint, die functionelle Inactivität dennoch nicht genügt, um die Erscheinungen der arthropathischen Muskelatophien zu erklären. Zwar kann dieselbe eine gewisse Abnahme des Volumens der Muskeln herbeiführen und auch wohl eine vorhandene Atrophie verstärken, es muss aber noch eine andere Ursache vorhanden sein, welche an der Atrophie Schuld ist.

Man hat nun angenommen, dass die Erkrankung des Gelenks sich durch directe Propagation auf die umgebenden Gewebe und besonders auf die Muskeln fortpflanze, und dass eine in den Muskeln sich entwickelnde Entzündung, eine Myositis, die Ursache der Atrophie sei.

Friedberg, welcher sich in seinem im Jahre 1858 erschienenen Werke „Ueber die Pathologie und Therapie der Muskellähmung“ eingehend mit diesen Dingen beschäftigt, kommt zu dem Resultat, dass die von dem erkrankten Gelenk fortgepflanzte Muskelentzündung, welche er Myopathia propagata nennt, im Gegensatze zu der von ihm Myopathia marasmodes genannten Inactivitätsatrophie, die hauptsächlichste Ursache der arthropathischen Muskelatrophie sei. Die Entzündung soll sich von dem Perimysium externum, der gemeinschaftlichen Bindegewebshülle des Muskels, welches mit dem periarticulären Bindegewebe in directem Contact steht, auf das von ihm ausstrahlende Perimysium internum verbreiten, welches in Form zahlreicher Scheidewände zwischen die einzelnen Gruppen der Muskelbündel eindringt und das Stratum für die Verästelungen der Blutgefässse bildet. Die Myositis würde eine degenerative Atrophie der Muskelfasern nach vorhergehender feinkörniger Infiltration hervorrufen. Ihre hauptsächlichsten anatomischen Erscheinungen sind nach Friedberg neben dem Schwund der contractilen Substanz eine Vermehrung der Muskelkerne und eine Neubildung von Bindegewebe. Auch Strümpell vertritt in einer in der Münchener med. Wochenschrift im Jahre 1888 erschienenen Arbeit: „Ueber Muskelatrophie bei Gelenkleiden und über atrophische Muskellähmungen nach Ablauf des acuten Gelenkrheumatismus“ die Ansicht, dass die in Rede stehenden Muskelatrophien die Folge einer unmittelbaren örtlichen Erkrankung, einer directen Mitbetheiligung der Muskeln an dem krankhaften Processe in den Gelenken sind. Ueber die nähere Art und Weise dieser Erkrankung, über die Bedingungen ihrer Entstehung, über die Frage, ob es sich um eine directe Ausbreitung der Entzündungserreger selbst handelt oder um eine Veränderung der Muskeln in Folge der Einwirkung schädlicher, in die Umgebung des erkrankten Gelenks diffundirender chemischer Stoffe, glaubt Strümpell sich noch nicht äussern zu sollen.

Wenn nun auch zugegeben werden muss, dass die Möglichkeit einer derartigen directen Propagation der Erkrankung des Gelenks auf die Muskeln vorhanden ist, so sprechen doch gewichtige Gründe gegen die An-

nahme, dass die typischen Muskelatrophien nach Gelenkaffectionen auf diese Weise entstehen. Die klinische Beobachtung pflegt, wie wir oben gesehen haben, keinerlei Anzeichen eines irritativen Processes in den atrophirenden Muskeln zu bieten. Der von Strümpell mitgetheilte Fall nimmt allerdings insofern eine Ausnahmestellung ein, als bei ihm eine Schmerzhaftigkeit der erkrankten Muskeln zu constatiren war, während in den typischen Fällen die Muskelatrophie vollkommen schmerzlos zu verlaufen pflegt. Auch haben die sorgfältigsten von zahlreichen Autoren in vielen Fällen ausgeführten anatomischen Untersuchungen keinen Anhalt dafür ergeben, dass während des Lebens eine Myositis stattgehabt hätte. Ferner wäre es nicht einzusehen, weshalb die Myositis gerade gewisse Muskelgruppen als Sitz bevorzugen sollte, während sie andere, welche dem erkrankten Gelenk ebenso nahe oder näher liegen, verschont.

Schliesslich spricht gegen die Annahme einer directen Fortpflanzung der Gelenkerkrankung auf die Muskeln noch der Umstand, dass die Muskeln immer in ihrer ganzen Länge und Dicke gleichmässig der Atrophie anheimfallen, während eine vom Gelenk sich ausbreitende Erkrankung doch naturgemäss zuerst die dem ursprünglichen Krankheitsherde zunächst gelegenen Theile ergreifen und erst in der Folge sich über den ganzen Muskel ausbreiten würde.

Eine fernere Theorie ist diejenige, welche den Grund der arthropathischen Muskelatrophien in einer Affection des peripherischen Nervensystems sucht. Die Vorstellung liegt ja nahe, dass der Krankheitsprocess in dem Gelenk die in der Nähe desselben verlaufenden Nervenstämme in irgend einer Weise alteriren und auf diesem Wege eine Atrophie der von den betroffenen Nerven versorgten Muskeln hervorrufen könne. Theils könnten durch die Schwellung des Gelenks die Nerven gedrückt oder gezerrt werden, theils könnte aber auch ein Entzündungsprocess sich vom Gelenk aus in dem periarticulären Gewebe verbreiten, auf die benachbarten Nerven übergehen und in denselben eine Neuritis erzeugen. So war der erste der oben beschriebenen Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus, bei welchem eine starke Infiltration an beiden Seiten der Wirbelsäule be-

stand, ganz geeignet, die Vermuthung zu erwecken, dass der Druck dieses Infiltrats auf die austretenden Nervenstämme die Ursache der Atrophie sei. Ferner ist die Möglichkeit, dass die Entzündung eines Gelenks auf die benachbarten Nervenstämme übergreifen und eine Neuritis erzeugen können, durchaus nicht ausgeschlossen, und dass eine derartige Neuritis eine Muskelatrophie im Gefolge haben würde, ist nicht zu bezweifeln.

Die Muskelatrophie jedoch, welche durch Neuritis bedingt wird, ist eine degenerative mit Kernvermehrung und chemischer Veränderung der Muskelfasern unter gleichzeitiger Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Die Atrophie der Muskeln bei Gelenkaffectionen ist dagegen, wie wir schon öfter betont haben, eine einfache. Klinisch lassen die durch Neuritis zur Atrophie gebrachten Muskeln stets Entartungsreaction erkennen, während bei den arthropathischen Muskelatrophien keine qualitativen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit beobachtet werden.

Auch fehlen in dem Bilde der Muskelatrophien nach Gelenkerkrankungen die Erscheinungen von Druckempfindlichkeit im Verlauf der in Betracht kommenden Nervenstämme, sowie Störungen in der Sensibilität, welche eine Neuritis wohl nicht vermissen lassen würde. Ferner würde die Theorie der Neuritis verlangen, dass immer diejenigen Muskeln gemeinsam dem Schwunde anheimfallen, welche von einem gemeinsamen Nervenstamme ihre motorischen und trophischen Nerven erhalten, während in Wirklichkeit das Princip, nach welchem die Auswahl der atrophirenden Muskeln erfolgt, ein ganz anderes ist in der Weise, dass vorzugsweise die Extensoren von der Atrophie ergriffen werden.

Es ist also auch diese Theorie nicht im Stande, uns eine genügende Erklärung der arthropathischen Muskelatrophien zu geben, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass vielleicht in einzelnen Fällen von Gelenkerkrankungen eine complicirende Neuritis auftreten und eine degenerative Muskelatrophie zur Folge haben kann.

Noch verschiedene andere Theorien wurden zur Erklärung der arthropathischen Muskelatrophien aufgestellt, wie die von Roux, welcher annahm, dass der Deltoideus bei Schultergelenkserkrankungen atrophire, weil der

intraarticuläre Erguss einen Druck auf den Muskel ausübe und ihn so in seiner Ernährung schädige. Diese Erklärung trifft aber, abgesehen davon, dass sie nur auf das anatomische Verhältniss des Deltoideus zum Schultergelenk passt, aber nicht die Atrophien anderer Muskeln erklären würde, sicher nicht in den häufigen Fällen zu, wo gar kein bedeutender Erguss vorhanden ist.

Auch die von Brown-Séquard vertretene Ansicht, dass die Atrophie in der auf reflectorischem Wege entstandenen Reizung der vasomotorischen Nerven des Muskels ihren Grund habe, hat sich nicht bestätigt.

Dagegen hat Vulpian eine Theorie aufgestellt, welche namentlich von Charcot und mehreren anderen französischen Forschern wie Lefort und Valtat unterstützt wurde und welche jetzt wohl allgemein als richtig anerkannt wird. Nach dieser Theorie, der Reflextheorie, welche in der That alle Erscheinungen der arthropathischen Muskelatrophien zu erklären vermag, ist der Vorgang etwa folgendermaassen aufzufassen:

Da wir wissen, dass ein besonderes trophisches Centrum vorhanden ist, welches, in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks gelegen, der Ernährung der Muskeln vorsteht, und dass eine Störung in der Thätigkeit des Centrums Muskelatrophie zur Folge hat, so liegt es nahe anzunehmen, dass auch diejenigen Muskelatrophien, welche die Gelenkserkrankungen begleiten, von diesem Centrum aus angeregt werden. Wahrscheinlich besteht im Rückenmark eine mehr oder minder directe Beziehung zwischen den Ursprungszellen der centrifugalen motorischen und trophischen Muskelnerven und denen der centripetalen Gelenknervenfasern. Wenn nun die Nervenendigungen in einem erkrankten Gelenk gereizt werden, so pflanzt sich dieser Reiz durch die centripetalen Nerven und die hinteren Wurzeln des Rückenmarks auf die Ganglienzellen fort, in welche diese Nerven einmünden. Von da aus überträgt er sich auf die benachbarten Centren für die Muskelernährung und versetzt dieselben in einen Zustand verminderter oder veränderter Thätigkeit, so dass die zugehörigen Muskeln der Atrophie anheimfallen.

Die Alteration der trophischen Ganglienzellen kann jedoch keine bedeutende, tiefgehende sein, denn sonst

würde Entartungsreaction auftreten und man würde bei der mikroskopischen Untersuchung Spuren von Läsionen in der Substanz der grauen Vorderhörner auffinden. Sie ist vielmehr nur eine dynamische, functionelle, oder, wie Charcot sich ausdrückt, „une sorte d'inertie, une sorte de stupeur".

Die Atrophie erfolgt also auf reflectorischem Wege. Damit steht auch im Einklang, dass die Sehnenreflexe und die übrigen Reflexe in den meisten Fällen sich als gesteigert erweisen, und dass wir bei den im Verlauf der Tabes dorsualis so häufig auftretenden Gelenkleiden nur in höchst seltenen Fällen eine ausgesprochene Muskelatrophie beobachten können. Auch allen übrigen Erscheinungen trägt die Vulpian'sche Reflextheorie Rechnung. Sie erklärt sowohl die Schnelligkeit, mit welcher zumeist die arthropatische Muskelatrophie in Erscheinung tritt, als auch die negativen Befunde bei der Untersuchung des Rückenmarks. Sie steht auch im Einklange mit den Ergebnissen der Duplay und Cazin'schen pathologisch-anatomischen Untersuchungen der peripherischen Nerven, welche geringfügige Erscheinungen von Entzündung und Degeneration in den Endigungen der Gelenknerven, dagegen völliges Intactbleiben der Muskelnerven ergaben. Sie trägt ferner Rechnung dem histologischen Befunde der erkrankten Muskeln, welcher immer nur eine einfache Atrophie ergiebt. Auch würde sie erklären, dass zuweilen Muskelgruppen von der Atrophie befallen werden, welche von dem erkrankten Gelenk entfernt gelegen sind.

Diese Thatsachen gewähren der Vulpian'schen Reflextheorie einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Um aber ihre sichere Gültigkeit zu beweisen, schlug Raymond den Weg des Thierexperiments ein. Zuerst rief er an einer Reihe von Hunden durch Einspritzung von Silbernitrat oder Terpentinöl in das Kniegelenk eine eitrige Entzündung dieses Gelenks hervor. Der unmittelbare Erfolg dieser Misshandlung des Gelenks äusserte sich in einer Functionsstörung des verletzten Gliedes in einer Dauer von $^1/_2$ Stunde bis zu 5 oder 6 Stunden. Es bestand eine Parese des Beins, welche jedoch bezüglich ihrer Intensität und Extensität der Schwere der Gelenkverletzung nicht proportional war.

Im Verlauf von 2 bis 3 Tagen nach der Gelenkverletzung trat eine deutliche Steigerung des Patellarreflexes auf. Auch bestand eine cutane Hyperästhesie, welche sich nicht auf das Gelenk beschränkte, sondern das ganze Bein einnahm. Vom 4. oder 5. Tage nach der Gelenkverletzung an trat eine deutliche Muskelatrophie in Erscheinung, welche hauptsächlich ihren Sitz im Quadriceps femoris hatte. Aehnliche Thierexperimente wurden zum Theil schon vorher von Vulpian, Valtat, Duplay und Cazin und Anderen angestellt und lieferten dieselben Resultate. Raymond ging nun noch weiter. In der Erwägung, dass wenn die Muskelatrophie wirklich die Folge eines reflectorischen Vorganges sei, dieselbe ausbleiben müsse, wenn vor der Gelenkverletzung der Reflexbogen an irgend einer Stelle unterbrochen ist, führte er bei einer weiteren Reihe von Versuchsthieren eine Durchschneidung der hinteren Wurzeln des 3., 4., 5. Lendennervenpaares und des 1., 2. und 3. Sacralnervenpaares aus. Auf diese Weise war die sensible Leitung zwischen dem Kniegelenk und dem Rückenmark vollständig unterbrochen, ohne dass die Muskeln von ihrem trophischen Centrum getrennt waren. Es ergab sich nun, dass nicht nur die cutanen und Sehnenreflexe an den hinteren Extremitäten aufgehoben waren, sondern auch dass, wenn in derselben Weise wie vorher eine eitrige Kniegelenksentzündung hervorgerufen wurde, die Muskelatrophie ausblieb oder doch nur einen sehr geringen Grad erreichte. Wenn die Durchschneidung der hinteren Wurzeln nur an einer Seite ausgeführt wurde, und dann an beiden Kniegelenken eine traumatische Entzündung erzeugt wurde, so erreichte die Muskelatrophie an der Seite, wo der Reflexbogen intact war, ihren gewöhnlichen Grad, während sie an der anderen Seite, wo die hinteren Wurzeln durchschnitten waren, kaum zu bemerken war. Diese entscheidenden Experimente Raymond's wurden bald darauf von Déroche und in Deutschland von Hoffa nachgeprüft und bestätigt.

In einer weiteren Reihe von Thierversuchen stellte Raymond die Rolle fest, welche den Seitensträngen des Rückenmarks bei der Entwickelung der arthropathischen Muskelatrophien zukommt. Es ist bekannt, dass in den Seitensträngen Fasern von der Grosshirnrinde zu den

Reflexcentren des Rückenmarks verlaufen, welche einen hemmenden Einfluss auf die Thätigkeit dieser Centren ausüben, und dass, wenn die Verbindung des Gehirns mit dem Rückenmark unterbrochen wird, eine Steigerung der Reflexe stattfindet. Wenn nun, so schloss Raymond, die im Gefolge von Gelenkaffectionen auftretenden Muskelatrophien auf eine Reflexwirkung zurückzuführen sind, so müssen dieselben gesteigert werden, wenn der reflexhemmende Einfluss dieser vom Grosshirn kommenden Fasern beseitigt ist. Er nahm deshalb an Versuchsthieren eine halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe der Brustwirbel vor und konnte nun constatiren, dass wenn er bei so behandelten Thieren in der oben angeführten Weise eine doppelseitige traumatische Kniegelenksentzündung hervorrief, die im Anschluss daran sich entwickelnde Muskelatrophie an der Seite, wo die Durchschneidung der Seitenstränge stattgefunden hatte, einen viel rapideren Verlauf nahm als an der anderen Seite. Um den Einwurf zu entkräften, dass die Ursache dieses schnelleren Verlaufs der Atrophie an der Seite der Hemisection in der durch diesen Eingriff verursachten motorischen Paralyse oder in der durch das Trauma hervorgerufenen Reizung des Rückenmarks zu suchen sei, weist Raymond darauf hin, dass bei neugeborenen Katzen und Hunden, bei welchen sich die Seitenstränge erst nach der Geburt entwickeln, und welche sich also in den ersten Tagen ihres Lebens betreffs dieses Organs in derselben Bedingung befinden, wie Thiere mit durchschnittenem Rückenmark, eine traumatische Kniegelenksentzündung eine viel rapidere Entwickelung von Muskelatrophien im Gefolge hatte, als er es bei erwachsenen Thieren derselben Art zu sehen gewohnt war.

Wir werden also wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass durch diese Versuche die Richtigkeit der Vulpian'schen Reflextheorie bewiesen ist.

Es bleibt nun noch übrig zu erwägen, weshalb die Muskelatrophien bei Gelenkerkrankungen mit Vorliebe ihren Sitz in den Streckmuskeln aufschlagen. Es hängt dieses Verhalten wohl ab von den anatomischen Beziehungen der die Gelenkkapseln versorgenden Nerven zu denen der Streckmuskeln. Duplay und Cazin haben gezeigt, dass die Gelenknerven des Kniegelenks grössten

Theils aus dem Nervus cruralis stammen, welcher auch den Quadriceps femoris versorgt. Am Schultergelenk gehen die Gelenknerven vom N. axillaris und suprascapularis ab, von denen der erstere den Deltoideus, der letztere den M. supra- und infraspinatus und den teres minor versorgen. Aehnliche Verhältnisse finden sich auch bei den übrigen Gelenken vor. Von verschiedenen anderen Beweggründen leitet Fischer die grössere Neigung der Extensoren zur Atrophie ab. Er sieht die Ursache dieser Prädisposition in einer innigeren Verbindung der Streckmuskeln mit dem Gelenk und besonders in der Verschiedenheit der Circulations- und Spannungsverhältnisse an der Streck- und Beugeseite und den dadurch hervorgerufenen verschiedenen Ernährungsbedingungen. Eine nähere Erklärung dieser Verhältnisse muss der Zukunft vorbehalten werden.

In einer im Jahre 1893 im Progrès Médical erschienenen Arbeit: „Amyotrophies spinales réflexes d'origine abarticulaire" weist Charcot auf die schon vorher von Lücke constatirte Thatsache hin, dass ähnliche Muskelatrophien, wie sie bei Gelenkerkrankungen auftreten, auch durch Traumen ausgelöst werden können, welche nicht das Gelenk selbst, sondern Knochen und Muskeln in der Nähe desselben betreffen. Da nun aber nur wenige Menschen nach derartigen Verletzungen schwere Erscheinungen von Muskelatrophie darbieten, so glaubt Charcot, dass dort, wo sich wirklich Muskelatrophien ausbilden, eine gewisse nervöse Prädisposition vorliegen müsse. In den von ihm angeführten Fällen, welche er zum Theil in der Litteratur fand, zum Theil selbst beobachtete, konnte er in der That eine neuropathische Anlage nachweisen.

Die Anregung zu der Arbeit ging aus von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Senator, dem ich auch an dieser Stelle für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung derselben, sowie für die Erlaubniss zur Veröffentlichung der beiden Krankheitsfälle meinen ehrerbietigsten Dank ausspreche.

Litteratur.

Bazy, De l'atrophie musculaire comme cause de douleurs articulaires. Progrès médical. 1889.

Brackett, Atrophie in Joint Diseases. Boston Medical and Surgical Journal. 1891. No. 24.

Brown-Séquard, Leçons sur les nerfs vasomoteurs etc. 1872.

Charcot, Sur l'atrophie musculaire, qui succède à certaines lésions articulaires. Progrès médical. 1882. No. 20 u. 21.

— Amyotrophies spinales réflexes d'origine abarticulaire. Progrès médical. 1893. No. 13.

Darkschewitsch, Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung (Atrophia muscularis arthropathica). Neurolog. Centralblatt. 1891. No. 12.

Debove, Note sur les atrophies musculaires d'origine articulaire. Progrès médical. 1880. No. 50.

Déroche, Étude clinique et expérimentale sur les amyotrophies réflexes d'origine articulaire. Thèse de Paris. 1890.

Desplats, De l'atrophie musculaire dans la péri-arthrite-scapulo-humérale. Gazette hebdomad. 1878. No. 24.

Dubreuilh, Etude sur quelques cas d'atrophie musculaire. Revue de médecine. 1890. Juin.

Duplay et Cazin, Récherches expérimentales sur la nature et la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations. Archives générales de médecine. Janvier 1891.

Duplay et Clado, Note pour servir à l'étude des altérations musculaires consécutives aux fractures. Progrès médical. 1885.

Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurolog. Centralblatt. 1884. No. 7 u. 8.

Erb, Zur Pathologie und patholog. Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv für klin. Med. IV. 26 und V. 2.

Fischer, Ueber die Ursache der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren gegenüber den Flexoren. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1877.

Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. Weimar. 1858.

Friedländer und Krause, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen. Fortschritte der Medicin. 1886. No. 23.

Hoffa, Zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. No. 50. 1892.

Jacobi, Neurotic affections accompanying joint lesions. Boston Medical and Surgical Journal. 1884.

Klippel, Double altération du muscle triceps crural causée par une arthrite du genou. Bulletins de la société anatomique de Paris. Séance du 18. nov. 1887 et Janv. 1888.

Krauss, Muscular Atrophies: a clinico-pathological study. Buffalo medical and surgical Journal. 1891.

Lewisson, Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentren durch Reizung sensibler Nerven. Dub. u. Reich. Archiv. 1869.

Leyden, Ueber Reflexlähmungen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 2. 1870.

Lücke, Ueber die traumatische Insufficienz des Musc. quadriceps femoris und verwandte Affectionen an Schulter und Hüfte. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. 1883.

Pitres et Vaillard, Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Revue de médecine. 1887.

Raymond, Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux arthrites traumatiques. Revue de mèdecine. 1890. No. 5.

Saenger, Ein durch merkwürdige Deformitäten ausgezeichneter Fall verbreiteter Atrophien von Muskeln, Gelenkapparaten und Knochen. Archiv für Psychiatrie. 1882. XII.

Samuel, Das Gewebswachsthum bei Störungen der Innervation. Virchow's Archiv. 1888.

Schüller, Chirurgische Anatomie. I. Obere Extremität. Berlin 1885.

Strasser, Zur Kenntniss der functionellen Anpassung der quergestreiften Muskeln. Stuttgart, Verl. v. Ferd. Enke 1883.

Strümpell, Ueber Muskelatrophie bei Gelenkleiden und über atrophische Muskellähmungen nach Ablauf des acuten Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschrift. 1888. No. 13.

Treub, Ueber Reflexparalysen und Neuritis migrans. Archiv für experiment. Pathologie. 1879.

Unverricht, Polymyositis acuta progressiva. Zeitschrift für klin. Medicin. 1887.

Valtat, De l'atrophie musculaire dans le cours des maladies des articulations. Archives générales de médecine. 1877.

Vogt, Ein Fall von seltener Bewegungsstörung. Münchener med. Wochenschrift. 1888. No. 25.

Vulpian, Sur les modifications que subissent les muscles sous l'influence de la section de leurs nerfs. Archives de physiologie normale et pathologique. 1869.

— Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875.

Wolff, Ueber trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berl. klin. Wochenschrift. 1883. No. 30.

Dieses Litteraturverzeichniss macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Ein ausführliches Verzeichniss besonders der französischen Litteratur über diesen Gegenstand findet sich in der hier citirten Arbeit von Déroche.

Thesen.

I.

Die Muskelatrophie bei Gelenkaffectionen kann nicht durch die functionelle Inactivität erklärt werden.

II.

Die Ursache der arthropathischen Muskelatrophien ist nicht in einer von den erkrankten Gelenken ausgehenden Myositis zu suchen.

III.

Die Vulpian'sche Reflextheorie ist im Stande, die Erscheinungen der bei Gelenkerkrankungen auftretenden Muskelatrophien zu erklären.

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Theodor Heinrich Wilhelm Janssen, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen Bäckermeisters Janssen, wurde am 16. December 1866 zu Marienhafe in der Provinz Hannover geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Norden und Wilhelmshaven, welches letztere er Ostern 1888 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Im Herbst desselben Jahres wurde er bei der medicinischen Facultät der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculirt und gehört derselben seitdem ununterbrochen an. Am 18. Juli 1890 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 9. Februar 1894 das Tentamen medicum und am 16. Februar das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Docenten:

B. Baginski, v. Bardeleben, Behrend, v. Bergmann, v. Bezold, Brieger, du Bois-Raymond, Fräntzel, Güterbock, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hirsch (†), v. Hofmann (†), Kundt (†), Leyden, Liebreich, Nagel, Pinner, Preyer, Rabl-Rückhard, Rubner, Schulze, Schweigger, Schwendener, Senator, Silex, Sonnenburg, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser in Ehrerbietung seinen Dank aus.